

Contribution à l'étude des complications cutanées de la recto-côlite ulcéreuse non spécifique. Déduction pathogénique

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 17 Juin 1937

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Monsieur Pierre-Jean GUÉRILLON

né le 21 Novembre 1911, à Hautmont (Nord)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. PERRIN,	professeur.....	Président.
		SIMONIN,	professeur.....	Juges.
		DROUET,	agrégé.....	
		KISSEL,	agrégé.....	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical.

LILLE

PRESSE & IMPRIMERIES DU NORD

8, Grande-Place, 8

1937



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Contribution à l'étude des complications cutanées de la recto-côlite ulcéreuse non spécifique. Déduction pathogénique

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 17 Juin 1937

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Monsieur Pierre-Jean GUÉRILLON

né le 21 Novembre 1911, à Hautmont (Nord)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

{	MM. PERRIN,	professeur.....	Président.
	SIMONIN,	professeur.....	{ Juges.
	DROUET,	agrégé.....	
	KISSEL,	agrégé.....	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

LILLE

PRESSE & IMPRIMERIES DU NORD

8, Grande-Place, 8

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. L. SPILLMANN, O. ✱, I. ✎.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, ✱, I. ✎ ;

WEISS, O. ✱, I. ✎ ; BOUIN, O. ✱, I. ✎ ;

ANCEL, ✱, I. ✎ ; GARNIER, ✱, I. ✎ ; IMACÉ, ✱, I. ✎ ; P. PARISOT, O. ✱, I. ✎ ;

DUFOUR, ✱, I. ✎ ;

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O. ✱, I. ✎.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, O. ✱, I. ✎.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. FRÉLICH, ✱, I. ✎.
Physiologie	M. M. LAMBERT, ✱, I. ✎.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUHNSHOLZ, O. ✱, I. ✎.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, ✱, I. ✎.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, ✱, I. ✎.
Histologie	M. R. COLLIN, ✱, I. ✎.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, ✱, I. ✎.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, ✱, I. ✎.
Clinique médicale	M. L. RICHON, ✱, I. ✎.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, ✱, I. ✎.
Clinique médicale	M. M. PERRIN, ✱, I. ✎.
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C. ✱, I. ✎.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, ✱, I. ✎.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, ✱, I. ✎.
Hydrologie	M. S. SANTENOISE, ✱, I. ✎.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, ✱, I. ✎.
Bactériologie et parasitologie médicale	M. DE LAVERGNE, ✱, I. ✎.
Thérapeutique	M. SIMONIN, I. ✎.
Professeurs sans chaire	M. L. JOB, ✱, I. ✎.
	M. WATRIN, ✱, I. ✎.
	M. BINET, ✱, I. ✎.

Chargés de cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. ABEL, ✱, I. ✎, agrégé.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, I. ✎, prof.
Clinique gynécologique	M. DROUET, I. ✎, agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, ✱, I. ✎, prof. sans chaire
Clinique des maladies contagieuses	M. GUILLEMIN, A. ✎, agrégé.
Clinique des vieillards	M. DE LAVERGNE, ✱, I. ✎, professeur.
Propédeutique dermatologique	M. DROUET, I. ✎, agrégé.
Médecine opératoire	M. WATRIN, ✱, I. ✎, prof. sans chaire.
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHELEMY, ✱, I. ✎, agrégé libre.
Accouchements (Cours théorique)	M. G. LAMY, ✱, I. ✎, ch. du c., ag. lib.
Obstétrique	M. JOB, ✱, I. ✎, prof. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale	M. VERMELIN, ✱, I. ✎, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. KISSEL, agrégé
Pathologie interne	M. MUTEL, ✱, I. ✎, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. ABEL, ✱, I. ✎, agrégé.
Education physique (1)	M. HAMEL, ✱, docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A. ✎, agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. L. MERKLEN, A. ✎, agrégé.
Propédeutique O.-R.-L. (1)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie.....	M. AUBRIOT, docteur.
	M. DOMBRAY, docteur.

Agrégés en exercice :

MM. MERCKLEN, A. ✎.	MM. POURCINES.	MM. GUILLEMIN, A. ✎.
FLORENTIN, A. ✎.	MELNOTTE, O. ✱.	ABEL, ✱, A. ✎.
BODART.	MUTEL, ✱, I. ✎.	DROUET, A. ✎.
CHALNOT.	VERMELIN, ✱, A. ✎.	SIMONIN, A. ✎.
WOLFF, A. ✎.		

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, ✱, I. ✎ ; S. REMY, I. ✎ ; BUSQUET, I. ✎ ;
BARTHELEMY, ✱, I. ✎ ; LAMY, ✱, I. ✎.
M. E. TRIBOLET, I. ✎, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MON PÈRE

*Dont l'expérience clinique
m'a été si précieuse.*

A MA MÈRE

A MA FIANCÉE

MEIS ET AMICIS

A TOUS MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ LIBRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNARD

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qu'il trouve ici l'expression
de nos sentiments respectueux
et le témoignage de notre
reconnaissance pour les conseils
éclairés qu'il nous a donnés,
tant dans son service qu'au
cours de la préparation de ce
travail.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PERRIN

Professeur de Clinique Médicale

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Nous tenons à lui exprimer
toute notre reconnaissance pour
l'honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de
cette thèse.*

A MESSIEURS LES MEMBRES DE MON JURY :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SIMONIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DROUET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ KISSEL

Contribution
à l'étude des complications cutanées
de la
recto-côlite ulcéreuse non spécifique.
Déduction pathogénique.

INTRODUCTION

Au premier Congrès international de gastro-entérologie de Bruxelles (Août 1935), Raoul Bensaude et J. Rachet définissent ainsi la recto colite ulcéreuse non spécifique :

« Maladie grave atteignant le côlon en partie ou en totalité, prédominant toujours à sa surface et à sa terminaison, se traduisant par un syndrome dysentérique d'allure aiguë ou chronique, d'étiologie probablement infectieuse, mais non encore identifiée. »

L'aspect clinique est celui de toute dysenterie. Il est caractérisé par des coliques avec épreintes, évacuation de selles liquides, fréquentes (10 à 30 par jour) sanguinolentes et purulentes. La fièvre est tantôt élevée, tantôt nulle, suivant que l'on a affaire à une forme aiguë ou chronique. En général, les formes aiguës sont plutôt hémorragiques et s'accompagnent souvent d'une anémie marquée. Elles tuent en quelques semaines, malgré tous les traitements. Dans les formes chroniques, on note aussi une anémie plus ou moins importante due à l'intoxication, à l'infection et, en partie, à la spoliation sanguine. Trois examens complémentaires sont indispensables pour étayer le diagnostic : la coprologie, la radiologie, et la rectoscopie.

La coprologie a pour but d'éliminer les côlites ulcéreuses spécifiques par la recherche des parasites (amibes) et des bacilles (Shiga, His et Flexner).

La radiologie, elle, permet d'explorer tout le côlon alors que la rectoscopie limite ses investigations au rectum et à la fin de l'S sigmoïde. Le transit est normal jusqu'à la valvule iléo-caecale, très accéléré dans le côlon. On peut observer de la rigidité des parois ; d'autres fois, le liquide opaque ne « prend » pas au niveau des ulcérations recouvertes de mucus et le côlon donne des images en « terrain hersé ». L'étude des contours présente tantôt l'aspect de bavures, de spicules, ou de doubles contours.

La rectoscopie représente le temps essentiel de l'examen (Bensaude) car c'est elle qui donne la certitude. En allant des formes les plus simples aux plus graves, on note d'abord un état congestif rouge vineux de la muqueuse avec œdème. D'autres fois, sur ce fond rouge et œdémateux, on remarque des taches ecchymotiques et, à côté, de petites ulcérations recouvertes de pus ou de fausses membranes diphtéroïdes. Dans certains cas, la muqueuse a disparu et l'intérieur du rectum a un « aspect charnu d'écorché » (Bensaude), qui saigne abondamment au moindre attouchement et aveugle le rectoscope.

L'évolution est des plus variables, soit évolution aiguë terminée par la mort en quelques semaines. soit évolution plus lente par poussées avec périodes de guérison, suivies de rechutes.

Les complications peuvent étre locales, c'est-à-dire se situer dans le côlon même ou bien étre extra-côliques. Les premières sont les plus fréquentes : polypose recto-sigmoïdienne, sténose rectale, sténose de l'anse sigmoïde, dégénération néoplasique, perforation, abcès péri-rectal. Parmi les complications extra-côliques, nous comptons : les arthrites, avec localisation de préférence dans les articulations du poignet, épaule et tibiotarsienne ; la néphrite, la phlébite, le purpura. Ces complications ont été bien étudiées en particulier au premier Congrès international de Gastro-entérologie à Bruxelles (1935). D'autre part, certains auteurs, Ramel, Gallart-Monès, Domingo, Brocke, Cohen, Rogers, Bargaen, Warner, ont noté des complications cutanées. Ces lésions cutanées sont rares. Nous en avons recueilli plusieurs observations et les étudierons particulièrement. L'étiologie, la pathogénie et le traitement de la recto-côlite ulcéreuse non spécifique sont encore bien imprécis ; par contre, personne ne conteste son entité anatomo-clinique. L'étude d'ensemble de l'anatomie pathologique qui a particulièrement attiré notre attention à l'occasion d'un cas de recto-côlite ulcéreuse non spécifique, compliquée d'abcès ulcéré de la peau, nous a suggéré par la similitude des lésions observées dans le tégument et le côlon aussi bien chez l'homme que chez l'animal, que l'affection était une septicémie à virus inconnu donnant des localisations cutanées et viscérales à prédominance côlitique.

Après quelques observations, nous étudierons en différents chapitres :

Les complications cutanées, avec la description des lésions observées, leurs caractères, leur évolution, leur pourcentage par rapport aux autres complications.

L'histologie pathologique.

- 1° — des lésions cutanées,
- 2° — des lésions côlitiques,
- 3° — des lésions expérimentales.

Les analogies des lésions côlitiques, cutanées, expérimentales.

La pathogénie.

En un dernier chapitre, les conclusions qui peuvent découler de cette étude.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (*Observation inédite*)

Professeur BERNARD

Madame G..., 28 ans, constipation depuis la puberté, une selle liquide, copieuse, par semaine. A partir de 1934, selles très fréquentes (6 à 15 par jour), sanguinolentes et glaireuses ; plus de selles formées. Les vaccins, les mucilages et le régime ne font rien.

5 septembre 1935. — Depuis 10 mois, diarrhée abondante, muco-sanglantes, asthénie, anorexie, fièvre à 38, 38,5. A l'examen, on est frappé par la pâleur de la face et des conjonctives. On note la présence de trois ulcérations elliptiques, larges de trois centimètres et longues de six centimètres, à la jambe droite ; deux sur la face interne, une au-dessus de la malléole externe. Mêmes abcès au nombre de deux sur la face externe de la jambe gauche. Et, en plus, une énorme ulcération anthracoïde à plusieurs orifices, au-dessus de la rotule gauche. Ces ulcérations ont été précédées par la formation d'une tuméfaction rougeâtre, peu douloureuse, qui s'est ouverte en laissant écouler un pus gommeux. Actuellement, elle coule peu ; petite quantité de pus teinté de sang. Les bords des ulcérations sont formés d'une peau violacée, détachée de la profondeur : le fond est pâle, sans bourgeonnement, sans tendance à la cicatrisation. Le pus prélevé dans un abcès a été trouvé stérile : pas de B. K., même après homogénéisation. Côlon gauche douloureux. Foie et rate normaux.

Toucher rectal : sensation granuleuse de la muqueuse ampollaire.

Rectoscopie : muqueuse tomenteuse, rouge vineuse, parsemée de fines aspérités et recouverte de traînées de mucus

blanc grisâtre : l'examen s'accompagne d'écoulement abondant de sang.

Un prélèvement de mucus rectal montre du sang et des polynucléaires dégénérés. Pas de parasites. Les cultures en aérobies et en anaérobies ont permis d'isoler uniquement du colibacille.

Examen radiologique : cœur et poumons normaux.

Lavement baryté : injecte facilement tout le côlon ; le sigmoïde est moins coloré que le reste du gros intestin. Après évacuation de la baryte, le sigmoïde et le côlon descendant présentent un rebord flou parsemé de spicules. Le transverse et le caeco-ascendant sont normaux.

Tension : 11,5 - 7,5.

Sang : hémoculture stérile ; séro-diagnostics T. A. B. et dysentériques négatifs. Hématies : 3.120.000. Plaquettes : 138.000. Leucocytes : 9.000. Hémoglobine : 55 %. V. G. : 0,85. Diamètre moyen des hématies : 7,5. Formule : PN 16,5 ; éosi, 3,5 ; baso : 0,5 ; L 3,5 ; M 16.

Diagnostic : rectocôlite ulcéreuse non spécifique.

Traitement : autohémothérapie, charbon, stovarsol, cacl2, sérum physiologique, chlorhydrate d'émétine.

27 septembre 1935. — Légère amélioration de l'état général. La fièvre, après avoir atteint 40°, s'est abaissée progressivement à 37°, où elle se maintient depuis quatre jours. Les selles sont toujours liquides, sanguinolentes par intermittences. Persistance de la pâleur, moins de douleurs intestinales. Tension 10 - 6,5. Apparition d'un nouvel abcès sur chaque jambe ; agrandissement des ulcérations existantes ; œdème important du pied et du cou-de-pied droit. Deux fois par jour, on panse ces abcès, tantôt avec du tulle gras, du propidon, tantôt avec de l'insulanol ; les deux jambes sont complètement enveloppées de deux bottes ouatées.

5 novembre 1935. — Un nouvel examen de sang donne : hématies : 3.120.600. Leucocytes : 10.580. Hémoglobine : 67 %. V. G. : 0,96. Formule : P. N. 72. Eosi 2. L 22. GM 4. Anisocytose, poikilocytose, quelques normoblastes.

En même temps que la gravité de l'état général (diarrhée sanglante, fièvre, amaigrissement) persiste, les troubles sanguins s'aggravent. Les ulcérations des jambes s'élargissent et n'ont aucune tendance à se cicatriser. On ajoute au traitement précédent deux transfusions sanguines de 50 à 80 c3 par semaine. On fait ainsi huit transfusions. Pendant ce mois, l'amélioration s'installe et se développe rapidement. Les selles diminuent et, fin décembre, il n'y en a plus qu'une par jour, molle, mais indemne de sang. Les ulcérations des jambes, au nombre de trois à la jambe droite et deux à la jambe gauche sont anfractueuses, de l'étendue d'une paume de main ; leurs bords sont irréguliers, bleuâtres ; le fond est atone, couvert de clapiers, d'où sort un pus filant, d'odeur fade. Œdème des jambes. Cependant, l'état général est bon ; augmentation de poids de 3 kilos 500. Somme toute, l'intestin est nettement amélioré, mais l'anémie et les lésions cutanées sont stationnaires. Tension 10 - 7.

8 janvier 1936. — Tension 12 - 7. Très léger œdème bilatéral et malléolaire. Toutes les ulcérations sont cicatrisées.

5 février 1936. — Le poids a augmenté de 6 kilos. Une selle chaque jour sans mucus. Il persiste au niveau des cicatrices des jambes un peu d'eczéma sec, parfois léger œdème malléolaire vespéral. La malade a repris son travail. Rectoscopie : muqueuse normale.

6 juillet 1936. — Depuis un mois, reprise des coliques avec huit à quinze selles liquides, glaireuses et sanguinolentes. Rechute avec amaigrissement de 2 kilos, anorexie, légère pâleur, tension 14 - 8. Six nouvelles transfusions de sang ne donnèrent aucun résultat. La fièvre s'est installée progressivement.

31 juillet 1936. — Depuis quinze jours, fièvre continue à 38°, avec clochers à 39° et 40°. Conjonctivite double. Traitement : désinfectants, carotène, n'ont amené aucune amélioration. Reprise des transfusions.

31 août 1936. — Cinq transfusions de 50 à 60 c3 dans les premiers jours du mois d'août ont amené la guérison de la

rechute ; plus de fièvre ; une selle normale par jour. Reprise de poids. La malade est partie à la mer.

25 janvier 1937. — L'état intestinal est bon ; la malade est encore pâle. Les lésions cutanées, après cicatrisation, se sont rouvertes. Jambe droite, cicatrices nettes. Jambe gauche, œdème violacé depuis la malléole jusqu'à mi-jambe, sous forme d'une large plaque érythémato-squameuse. Deux petits perthuis, l'un sous-malléolaire, l'autre au tiers moyen de la face externe de la jambe, laissant échapper un pus jaunâtre.

OBSERVATION II. — GALLART et DOMINGO-MONÈS

*(Premier Congrès de Gastro-Entérologie de Bruxelles
8 Août 1935)*

Emilio T... (malade du D^r Rabassa), 35 ans. Marié, employé de chemin de fer. En bonne santé jusqu'à il y a deux ans, où il observa la présence de quelques gouttes de sang dans les selles, lesquelles sont presque toujours complètement normales. Aucun trouble à la défécation. La petite quantité de sang a augmenté quelques mois plus tard, l'obligeant à évacuer seulement du sang vingt fois ou plus par jour, avec ténesme et douleurs. Les évacuations de fèces continuent normales au nombre d'une ou deux par jour.

Au bout de onze mois, il perd l'appétit et diminue de poids ; on pose le diagnostic d'hémorroïdes internes et, en pratiquant une intervention chirurgicale, le chirurgien remarque que celles-ci sont absentes. Par contre, on observe, dans le rectum, des ulcérations avec excroissances. Peu après apparaît une période fébrile, avec température de 40° et les évacuations de sang sont accompagnées d'une grande quantité de pus. Dans ces circonstances, il rentre à la polyclinique. Le malade est très abattu, pâle, légèrement anasarqué et sa température oscille entre 37,5 et 39,5. Il y a, en outre, pyodermite et pseudotuberculides de la peau. Le lendemain de son admission, on lui pratique une transfusion de 350 c3,

que l'on répète au bout de vingt jours ; celles-ci produisent une réaction très intense. La rectoscopie démontre la présence des ulcérations dans tout le rectum, avec masses fongueuses autour, qui saignent au moindre contact. Dans l'anse sigmoïde, jusqu'à trente centimètres de l'anus, la muqueuse est entièrement normale, de même que le reste du côlon ; ceci est démontré par la radiographie.

Au bout de quinze jours, apparition d'arthralgies et arthrite des deux poignets, de l'articulation tibio-tarsienne droite, de même que des ulcérations dans la bouche et le voile du palais. Ces ulcérations se caractérisent par un processus nécrotique dans son centre, avec réactions inflammatoires périphériques. Peu après se présentent aussi des ulcérations de la peau et du gland.

Une hémoculture est négative et l'examen du sang donne des chiffres presque normaux.

Malgré une diète variée, riche en vitamines, deux transfusions, des lavements avec acriflavine, sérum physiologique, bleu de méthylène, autovaccinothérapie, injections intraveineuses de Néocrisol, de Cacl2, le malade ne s'améliore pas.

Au bout de deux mois se produit un abcès périrectal, lequel fut débridé par le docteur Puig Suréda, et donna issue à une grande quantité de pus et de tissu sphacélé ; on constate une communication avec le rectum, par laquelle on peut introduire l'index. L'état du malade devient d'une extrême gravité ; mais ensuite son état général s'améliore, au point que *les lésions de la peau et les ulcères de la bouche commencent à granuler*. Par contre, la lésion rectale n'est pas modifiée et les évacuations hémorragiques persistent en grand nombre. Le malade continue à avoir, comme d'habitude, une ou deux évacuations de fèces normales par jour.

Notablement amélioré, il part pour la montagne. On lui conseille de faire une cure de repos, bains de soleil, une diète abondante et variée, riche en vitamines, huile de foie de morue, nettoyage de son abcès, etc... On lui proposa aussi un anus artificiel, qu'il refusa.

Au bout de trois mois, il revient nous voir, complètement rétabli, sans fièvre, ayant gagné 14 kilos de poids. Son état local est le suivant : persistance de la cavité périrectale plus diminuée et communiquant avec le rectum. Au toucher rectal, on observe que les parois du sphincter externe sont rigides avec quelques mamelons et ulcérations à sa surface. Par rectoscopie, on voit la muqueuse ulcérée et oedématisée, avec productions pseudopolypeuses ; on constate facilement le trou de communication avec l'abcès. L'état du malade reste stationnaire pendant onze mois, durant lesquels on souligne uniquement le fait que le rectum se sténose graduellement. Après cette période survient une nouvelle rechute, avec fièvre élevée, expulsion plus abondante de sang et de pus, arthralgies ; *des ulcères apparaissent de nouveau dans différentes parties du corps.*

OBSERVATION III. — E. RAMEL

(Extrait du Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie. N° 4, Avril 1935)

Albert T..., célibataire, 36 ans, agriculteur. Le patient a toujours vécu dans la campagne vaudoise. Nous relevons dans les antécédents familiaux : père mort à 53 ans de pneumonie. La mère décédée d'hémorragie cérébrale à 60 ans. Deux sœurs et un frère sont en bonne santé.

Antécédents personnels. — Le patient n'a jamais eu de maladie grave. Exempté de service militaire pour insuffisance du thorax. Il y a un mois, sans raison apparente, le patient est brusquement atteint de diarrhée et les selles molles et fréquentes sont enrobées de sang. Il consulte à trois reprises son médecin habituel, qui le traite par des suppositoires et des poudres anti-diarrhéiques, mais sans succès. Dès la première visite médicale, survenue une semaine environ après le début des malaises intestinaux, le praticien constate une lésion érythémato-ulcéreuse située dans le pli de l'aîne droite. D'autres efflorescences s'ajoutent à la précédente,

tout d'abord sur les extrémités inférieures, puis se localisant même sur la langue et les lèvres. Constatant l'extension de ce syndrome cutané lors de son troisième examen, le médecin traitant nous adresse le patient le 28 mars 1932, à la clinique dermatologique de Lausanne, avec le diagnostic d'impétigo fébrile.

Status général. — Patient de taille moyenne, très amaigri (poids 48 kilos). Il se sent las et affaibli. Son visage marque l'anxiété; on note une dyspnée d'effort.

Examen somatique général. — Poumons, sonorité vésiculaire diminuée, surtout du côté droit; la respiration paraît un peu soufflée. On ne perçoit ni râles, ni bruits surajoutés. Cœur: limite normale, les bruits sont réguliers, rapides, bien frappés. Abdomen: défense abdominale diffuse. Les parois sont cependant indolores et révèlent partout une sonorité normale à la percussion. Le foie, ni la rate, ne sont palpables. Ils ne paraissent pas agrandis à la percussion. Organes génitaux externes sans particularités. Les ganglions inguinaux sont normaux. Les autres groupes ganglionnaires (axillaires, épitrochléens, cervicaux-occipitaux) ne montrent pas non plus d'altération. Les urines, troubles, de réaction acide, ne contiennent ni albumine ni sucre.

Status cutané. — On constate sur les bras, les jambes et sur le menton, une éruption disséminée comportant deux types de lésions: les unes rappellent de grosses pustules de variole, tandis que les autres font penser aux efflorescences de l'impétigo streptococcique en voie d'assèchement. Ce sont des lésions nummulaires, soulevant l'épiderme par un exsudat muco-purulent, grisâtre et pourvu au centre d'une croûte mélicérique, encerclée d'un bourrelet bulleux. Dans un pli de l'aîne droite, parallèle au Poupart, un travers de doigt environ au-dessus de celui-ci, est une lésion mesurant 3 cm. 7 sur 1 cm. 2, de caractère érythémato-bulleux. L'épiderme est soulevé par le même enduit grisâtre muco-purulent. Son décollement est limité à la périphérie par un bourrelet rouge sombre, nettement surélevé. La base de la lésion est nettement infiltrée et un peu indurée. L'efflorescence,

dans son ensemble, est douloureuse à la palpation. Dans la région inguino-scrotale gauche, on constate une lésion analogue, des dimensions d'une grande amande. Tout autour de l'anus, on note 20 à 30 lésions ulcéro-pustuleuses aux différents stades de leur évolution. Les plus récentes présentent l'aspect de grosses pustules varioliformes déjà indiquées, tandis que les autres ont les caractères d'une ulcération franche aux bords sous-minés, dont le fond est constitué par un tissu saignant et sanieux, enduit d'une sécrétion filante muco-purulente. Ces efflorescences lenticulaires, surtout nombreuses sur la marge anale, se dispersent dans tous les sens à la périphérie de celle-ci. Elles paraissent, d'autre part, envahir le rectum, car le patient accuse un ténésme rectal si douloureux qu'il redoute d'aller à la garde-robe. Une ulcération étendue, sanguinolente, masquée par une croûte fuligineuse, occupe la moitié gauche de la lèvre inférieure. Elle est située essentiellement sur la portion cutanée, mais déborde sur la face muqueuse. On note, en outre, sur le bord gauche de la langue, près de l'extrémité, une lésion lenticulaire, localisée en grande partie sur la face dorsale et constituée par une perte de substance, aux bords irrégulièrement découpés et un peu sous-minés. Le fond de l'ulcère est gris, sale, imprégné d'une sécrétion sanieuse. Le reste de la surface dorsale de la langue, d'ailleurs, est recouvert d'un enduit blanchâtre, humide, d'odeur fétide. L'impression clinique, produite par ces lésions ulcéro-croûteuses, à disposition à peu près symétrique, était étrange et bien propre à nous déconcerter. Nous avons d'abord pensé à une lues maligne, du fait du caractère nécrotique des lésions et de leur retentissement apparent sur l'état général, médiocre, du sujet. En outre, les nombreuses lésions nécrotiques et ulcéreuses, dispersées sur le pourtour de la marge anale et le périnée, présentaient une analogie si grande avec les manifestations secondaires de la syphilis, qu'il était légitime de se demander si celles-ci n'étaient pas en cause. C'était envisager, par là même, la possibilité d'un chancre rectal, car nous ne trouvions aucune porte d'entrée sur les organes génitaux externes susceptible d'expliquer cette infection syphilitique éventuelle. Cette supposition, d'ailleurs, ne nous a pas arrêté

bien longtemps, car c'est en vain que nous avons recherché la présence de tréponèmes dans les sécrétions des lésions, ulcéreuses ou varioliformes. D'ailleurs, les réactions sérologiques du sang nous ont donné, à trois reprises, des résultats parfaitement négatifs, infirmant le diagnostic de syphilis.

	WaR.	Vernes lues	Besredka	Vernes résorc.
24 mai 1932	0	0	-	-
27 mai	0	0	-	-
7 juin ..	0	0	0	3

Une syphilis étant exclue, restaient les différentes formes de sepsis à point de départ intestinal. Les recherches entreprises pour leur dépistage par les soins du laboratoire cantonal de bactériologie (D^r L. Roux), n'ont donné également qu'un résultat négatif. En effet, les épreuves de la séro-agglutination (Widal), pratiquées le 10 juin 1932, restaient négatives pour les germes de la typhoïde, de la paratyphoïde et la fièvre de Bang. Le sang du patient ne donne aucune agglutination à l'égard de ces trois tests, pour des dilutions allant de 1/20° à 1/1280. Une hémoculture, d'autre part, pratiquée le 27 mai 1932, révélait la présence de staphylocoques blancs, auxquels nous n'avons pu attribuer de rôle étiologique primitif, vu le caractère ubiquitaire de ce saprophyte. C'est en vain, d'ailleurs, que nous avons recherché les staphylocoques ou d'autres microbes sur les frottis prélevés à la surface des lésions cutanées et colorés par le Gram ou le bleu de méthylène. De même, les tubes de culturesensemencés avec des exsudats provenant de lésions varioliformes non encore ulcérées restèrent stériles. Enfin, l'inoculation des sécrétions à la cornée du lapin, pratiquée le 31 mai, se révélait aussi inopérante que l'auto-inoculation effectuée le même jour chez le patient. Nous avons dit que le diagnostic de pyodermie avait motivé l'admission du patient dans notre service. Du point de vue morphologique, en effet, ces lésions ulcéreuses et nécrotiques faisaient penser à l'ecthyma, mais se distinguaient de cette pyodermie par leur tendance phagédénique beaucoup plus accusée, leurs bords sous-minés et leurs sécrétions visqueuses, tel le pus

que sécrètent les lésions gommeuses de la blastomycose européenne.

Evolution. — Dès son entrée à l'hôpital, le patient frappe par son état adynamique, son poids déjà faible (47 kilos), s'est abaissé encore dans l'espace d'une semaine à 44 k. 500. Les diarrhées dont le patient avait été atteint au début de sa maladie, persistaient, provoquant huit à dix évacuations quotidiennes de selles semi-liquides, molles, toujours mêlées de sang frais, disposées en stries. Les urines, acides et rares, ne contenaient ni sucre ni albumine le 21 mai 1932. Leur sédiment révélait des phosphates abondants, quelques cellules épithéliales, des diplocoques Gram positif et négatif et surtout de nombreux colibacilles. Ceux-ci se retrouvaient dans les selles, dont l'examen bactériologique, en revanche, ne montrait pas de bacille de Koch. Nous avons, en outre, recherché, à plusieurs reprises, les bacilles du groupe typhique et dysentérique : le résultat fut chaque fois négatif, l'examen direct ne montrant qu'une flore banale en dehors des colibacilles déjà indiqués. La cuti-réaction tuberculinique (Pirket), pratiquée le jour même de l'admission, avec la tuberculine ancienne de Koch, a donné un résultat absolument négatif. Durant les cinq premiers jours du séjour hospitalier, les lésions cutanées ont nettement progressé et, le 27 mai 1932, nous avons noté le status suivant :

Les ulcères localisés dans le pli inguino-scrotal gauche ont encore accentué leurs caractères phagédéniques et anfractueux. Ce sont actuellement des ulcères allongés, franchement phagédéniques, dont le fond rouge, bourgeonnant, est masqué par une sécrétion sanieuse et filante. Sur plusieurs d'entre eux, des granulations charnues exubérantes ont poussée, donnant aux ulcères un caractère framboisiforme. Sur les jambes, les lésions préexistantes ont grandi et mesurent en moyenne 1 cm. 5 sur 2 centimètres. L'efflorescence isolée comporte trois zones : au centre, une croûte nécrotique humide, encerclée d'une couronne de vésicules grisâtres à contenu louche, constituant la zone moyenne, tandis qu'à la périphérie, une troisième zone est formée par un halo érythémateux et infiltré aux rebords flous. En outre,

de ces lésions ulcéreuses, de nouveaux éléments sont apparus, disséminés sur les jambes et le périnée, présentant l'aspect de pustules varioliformes déjà décrites plus haut. Le traitement local des lésions cutanées consiste en compresses alternées d'eau d'Alibour et d'acétotartrate. Attouchements au bleu de méthylène (1/50) des ulcérations de la muqueuse buccale. XX gouttes de laudanum deux fois par jour contre les diarrhées.

31 mai 1932. — En dépit du laudanum, la diarrhée persiste, les selles sont vertes, d'odeur fétide. Le patient souffre toujours d'oligurie. L'urine ne contient ni albumine, ni sucre. Les lésions cutanées sont stationnaires. La température oscille entre 37°6 et 38°2, atteignant même 38°6 le 26 mai. Anorexie et adynamie très prononcées.

Examen du sang du 1^{er} juin 1932 :

Hémoglobine : 82 %.

Globules rouges : 4.030.000.

Index : 1.

La forme des globules rouges est normale.

Répartition :

Polynucléaires segmentés	34,5 %
Polynucléaires bâtonnets	43,5 %
Métamyélocytes	2 %
Eosinophiles	1 %
Lymphocytes	11,5 %
Monocytes	7,5 %

A noter, hyperleucocytose avec forte déviation gauche (Arneth-Schilling). Les leucocytes polynucléaires neutrophiles contiennent de nombreuses granulations toxiques. Leurs noyaux sont modifiés et le protoplasma, d'une coloration sale et trouble, présente des vacuoles. Les mononucléaires (lymphocytes et monocytes), ne présentent pas de modifications particulières. En résumé, la formule sanguine révèle une infection grave et ses indications corroborent l'évolution clinique.

2 juin 1932. — Les lésions ulcéreuses préexistantes des jambes sont en régression et aucune nouvelle efflorescence n'est apparue. En revanche, les ulcérations phagédéniques des plis inguinaux et de la région périanale restent stationnaires, tendent même à confluer. Traitement : régime blanc, laudanum, compresses antiphlogistiques sur les régions cutanées. Tonicardiaque (Coramine).

4 juin 1932. — La régression des lésions cutanées ulcéreuses des jambes continue. Plusieurs sont actuellement cicatrisées et se présentent sous forme de plaques érythémato-squameuses peu infiltrées. Quant aux ulcères phagédéniques des plis de l'aîne, leur fond est un peu plus propre, mais ne montre aucune tendance à la cicatrisation. L'ulcération de la lèvre inférieure est presque cicatrisée, celle de la langue se comble au centre, mais s'est étendue à la périphérie et ses bords sont sous-minés sur tout leur pourtour. Un essai thérapeutique par les novarsénobenzènes est en cours. Le patient a reçu : néo 0,15 le 28 mai, 0,30 le 31, 0,45 le 3 juin. Ces trois injections, bien tolérées, n'ont exercé jusqu'ici aucun résultat apparent au cours de la maladie.

7 juin 1932. — L'affaiblissement général du patient s'accroît, confirmé par la diminution de l'hémoglobine : celle-ci, de 80 % le 1^{er} juin, n'est plus que de 65 % le 7 juin. Le patient est très abattu, son pouls rapide et faible. Une transfusion de sang (300 cm³) est pratiquée ; elle est suivie, une heure plus tard, d'un frisson avec réaction fébrile de 38°6, mais le même soir la température est retombée à la normale, 36°7. La diarrhée paraît un peu atténuée, mais les selles restent assez nombreuses, six à huit par jour et semi-liquides. Elles sont toujours striées de sang frais. Un nouvel examen bactériologique des selles (7 juin), pas plus que les précédents, ne montre de bacilles du groupe typhique ou dysentérique.

9 juin 1932. — Transfusion intra-veineuse de sérum glucosé : 500 cm³. Novarsénobenzol 0,60 après la transfusion.

13 juin 1932. — L'état général du patient s'est aggravé régulièrement durant les derniers jours. Le malade est an-

goissé, très amaigri, sa peau moite transpire abondamment. Les ulcérations cutanées, complètement cicatrisées sur les jambes, sont en régression sur la muqueuse buccale. Les ulcérations du pli inguino-scrotal gauche et de la région périanale, en revanche, ont conservé jusqu'ici leur caractère phagédénique ; leurs bords sous-minés dissèquent les tissus en profondeur. Une nouvelle transfusion de 160 cm³ de sang est faite le 14 juin 1932. Mais le patient, déjà somnolent dans la journée, entre le soir dans le coma. Son pouls est presque incomptable et la mort survient le 14, à 0 h. 30.

Durant le séjour hospitalier, la température a montré un profil irrégulier, oscillant, mais n'a jamais atteint un degré très élevé, dépassant deux fois seulement, le soir, 38°5. Le 9 juin au matin, la température tendait même à l'hypothermie, marquant 35°6. Elle s'est, dès lors, relevée lentement, « en escalier », pour atteindre 38° le jour de la mort. Le pouls a constamment suivi la température, oscillant entre 80 et 120, pour atteindre 135 dans les heures précédant le décès.

Une autopsie minutieuse a été faite le 14 juin par les soins de l'Institut d'anatomie pathologique de l'Université. Lors de l'ouverture de l'abdomen, on constate sur plusieurs points des adhérences fibrineuses accolant les anses grêles ; le côlon présente également plusieurs adhérences recouvertes par l'épiploon, qui masquent de petites perforations lenticulaires par lesquelles s'échappent des matières stercorales. La rate, de volume moyen, est assez fortement adhérente aux tissus environnants. Appendice libre. Dans le petit bassin sont quelques gouttes d'un liquide citrin. Les autres organes ne présentent pas d'altération macroscopique spéciale et nous pouvons nous dispenser de nous étendre sur leur description.

Examen du tractus digestif. — Deux ulcérations sont localisées sur le bord droit de la langue, profondes de trois à quatre millimètres. La lésion postérieure, arrondie, mesure huit millimètres de diamètre ; l'antérieure, ovalaire, mesure douze millimètres dans son plus grand diamètre. Les bords sont taillés à pic, le tissu environnant et la base sont assez

fortement indurés. On ne constate aucune autre lésion jusqu'à l'estomac. La muqueuse stomacale est assez fortement hyperémiée et, sur quelques endroits, montre de petites hémorragies punctiformes. Duodénum sans particularité. Le foie et le pancréas sont normaux.

INTESTIN. — L'intestin grêle présente une muqueuse fortement hyperémiée, parsemée d'hémorragies punctiformes déjà mentionnées au niveau de l'estomac. Dans le dernier mètre de l'iléon, se trouvent en outre de petites ulcérations lenticulaires, souvent allongées dans le sens transversal dont les bords sont légèrement surélevés et sous-minés. La valvule de Bauhin présente de très grosses ulcérations. Le gros intestin, d'autre part, est en grande partie détruit par des ulcérations confluentes et irrégulières, dont le fond est recouvert de débris et de masses purulentes. Par endroits même, la muqueuse est perforée. La paroi du côlon, d'autre part, est épaissie et, par endroits, fortement plissée, ce qui lui donne un aspect légèrement papillomateux. Les mêmes ulcérations étendues que l'on retrouve sur le rectum se continuent sur la marge anale et le périnée qui sont disséqués par des ulcères phagédéniques, sanieux, aux rebords noirâtres, épaissis et sous-minés.

RATE. — Mesure 11 centimètres sur 7 cm. 5. Elle est recouverte de nombreuses adhérences fibreuses. A la coupe, le tissu de l'organe est brun-rouge. La pulpe rouge proémine fortement, la pulpe blanche n'est pas visible. Sa consistance est molle, sa friabilité augmentée.

POUMONS. — Broncho-pneumonie terminale. A noter la présence d'un complexe primaire calcifié dans le lobe supérieur droit.

CŒUR. — Sans particularité, hormis l'atrophie brune du myocarde.

CERVEAU, — Sans particularités.

EN RÉSUMÉ :

Chez un homme de 36 ans, de constitution gracile, mais sans antécédents morbides particuliers, apparition spontanée d'une cõlïte ulcéreuse cryptogénétique grave, conduisant à la mort en moins de deux mois. Dès le début de la maladie, des lésions cutanées accompagnent l'évolution du syndrome intestinal, localisées aux deux extrémités du tube digestif, le périnée et les extrémités inférieures. Ces efflorescences affectent tout d'abord la forme de pustules varioliformes. Celles-ci, par nécrose massive de leur centre, se transforment en ulcérations dont les unes guérissent, tandis que les autres, les plus rapprochées du foyer infectieux primitif, prennent un caractère phagédénique persistant jusqu'à la mort du patient. Les examens bactériologiques et histologiques démontrent une parfaite concordance entre le processus intestinal et les lésions de la peau. Celles-ci peuvent être considérées comme l'expression cutanée de la cõlïte ulcéreuse cryptogénétique.

OBSERVATION IV. — P.-M. BROCKE

(*New England J. Med.*, Aug., 3-1933)

Une jeune femme, âgée de 23 ans, d'origine juive, dix-huit mois avant son entrée au Wacester City Hospital, le 24 janvier 1932, commença à avoir de nombreuses selles journalières, contenant du sang et du mucus, accompagnées de crampes abdominales et de douleurs dans les articulations des pieds, des chevilles et des mains.

Son docteur lui dit qu'elle avait des hémorroïdes et on fit une hémorroïdectomie. Un an plus tard, au Springfield Hospital, deux ou trois jours après l'opération, elle eut une recrudescence de diarrhée sanguine, de crampes abdominales et de douleurs dans les articulations. Au moment de sa sortie de l'hôpital, elle avait huit ou neuf selles par jour. Elle avait perdu dix livres. Elle retourna à l'hôpital et y

resta trois semaines ; à la fin de cette période, elle avait deux ou trois selles par jour. On diagnostiqua une còlite aiguë. L'amélioration de son état resta sans changement pendant environ trois mois. Pendant son voyage de noces, elle commença à avoir de trois à cinq selles par jour, contenant beaucoup de sang. Il était à remarquer que chaque fois qu'elle avait une recrudescence de diarrhée, ses articulations devenaient douloureuses.

Le 1^{er} décembre 1931, elle entre dans un hôpital de New Haven pour diarrhée, sueur et perte de poids. On posa le diagnostic de còlite ulcéralive non spécifique, mais probablement cryptogénique et une question d'hyperthyroïdisme.

Le 22 janvier 1932, l'auteur vit la malade pour la première fois à son domicile. Elle se plaignait de diarrhée sanguine, de mal de gorge et de douleurs dans les articulations des épaules, mains, chevilles et pieds. La température était de 100° Farenheit et elle avait cinq à six selles par jour. Deux jours après, elle était admise au Wacester City Hospital. Le jour de l'admission de la malade, elle se plaignait de douleurs dans la jambe gauche, sur la surface antérieure du tibia, environ un pouce au-dessus de l'articulation de la cheville. La température était de 99°8 Farenheit. Le matin d'après, la température monta à 101° Farenheit et elle se plaignait de douleurs dans les deux jambes. Elle avait cinq à sept selles par jour, contenant du sang et du mucus.

Examen physique. — L'examen physique fut négatif, excepté sur les points suivants : la rectoscopie révéla un œdème marqué du rectum et du sigmoïde inférieur. Dans l'ampoule rectale, il y avait de gros ulcères avec tissu nécrotique à leur base et aussi de nombreux ulcères plus petits, qui étaient hémorragiques. Il y avait beaucoup de tissu granuleux. Dans le rectum supérieur, la muqueuse était considérablement couturée et contractée ; l'anus était quelque peu rétréci.

On préleva de la matière de l'un de ses ulcères sangui-nolents et on la cultiva dans un bouillon de glucose pendant douze heures et sur milieu agar-sang. Après vingt-

quatre heures, les colonies montraient de l'hémolyse et on trouva des diplocoques Gram positifs. La matière était négative en ce qui concerne l'amibe.

L'examen des différentes parties du corps révéla des surfaces ayant à peu près la taille d'une pièce de un cent, rouges et légèrement œdémateuses, douces au toucher, surélevées, mais sans aucun contour défini. Ces surfaces papulaires étaient plus marquées sur les surfaces tibiales antérieures des deux jambes. Deux jours après, le même genre de lésions apparaissait sur les surfaces dorsales des deux bras, d'abord sur le bras gauche, ensuite sur le droit. Les surfaces sur les jambes s'agrandirent entre temps, jusqu'à la dimension d'un dollar en argent et changèrent de coloration : rouge foncé, puis pourpre et finalement bleuâtre. Le centre de chaque surface devint mou et fluctuant. La même évolution se produisit dans les taches des bras.

Le Dr D.-A. Dix vit la malade en consultation et convenait que la lésion de la peau était de l'érythème noueux. Il y avait aussi du gonflement des tissus autour des chevilles, des coudes et des jointures métacarpo-phalangiennes des deux index. Les surfaces étaient très douloureuses au toucher.

Une ponction fut faite dans deux de ses masses fluctuantes et une substance crémeuse, collante et épaisse en fut retirée. Elle fut cultivée de la même manière que celle de l'ulcère rectal et, après soixante-douze heures, un organisme fut découvert, qui paraissait être morphologiquement le même que celui trouvé dans le rectum.

Résultat des rayons X. — Le lavement entraînait directement au-dessus de la valvule iléo-cécale. La partie proximale est dilatée, la partie ascendante étant de sept centimètres de diamètre. L'évacuation était très imparfaite ; aucun diverticule n'était visible et il n'y avait aucune défectuosité de remplissage.

Diagnostic : cœlite ulcéreuse.

Traitement. — Un régime fort en vitamines et peu irritant fut prescrit. Des irrigations quotidiennes du côlon avec du

permanganate de potasse 1/8000 furent essayées pendant les deux premières semaines, mais apparemment la malade allait plus mal que bien, du fait qu'ils l'agitaient considérablement. Les médicaments habituels furent utilisés, l'iode et l'eau, le lactate de calcium, le sous-carbonate de bismuth et l'extrait parathyroïdien. Le Yatren, à doses d'un demi-gramme, trois fois par jour, fut essayé sur la suspicion qu'une infection amibienne pouvait avoir eu lieu à l'origine de la maladie, quoique les selles et les éléments tirés des ulcères étaient négatifs d'une façon répétée.

Progrès. — La malade eut une fièvre qui s'éleva de 99°8 F. à 102° F., devenant normale le dix-huitième jour après son entrée. Le jour où la température était au plus haut, la malade avait neuf selles par jour. Il y avait du sang en quantité considérable dans les selles ; elles ne contiennent pas d'amibes. Le test de Widal était négatif. Les globules blancs étaient dénombrés 17.200, les globules rouges 3.600.000, l'hémoglobine 70 %. L'urine accusait des traces d'albumine et il y avait quelques culots granulés dans le sédiment. L'amélioration fut d'abord indiquée par une diminution dans le nombre des selles. Cela fut suivi, en deux jours, par une chute de température et, en même temps, par une diminution de la douleur et du gonflement des jointures. Le jour où la température tomba à 98°2 F., la malade eut seulement trois selles dans la journée, celles-ci étant dépourvues de sang. Les lésions de la peau commencèrent à se dissiper et, au moment de la sortie de la malade, la guérison des surfaces atteintes de la lésion était enregistrée. Les nodosités, qui n'avaient pas décliné, disparurent rapidement dès que les selles diminuèrent et que la température retourna à la normale. La malade était libérée après un séjour à l'hôpital de vingt-sept jours.

Elle alla très bien chez elle pendant deux semaines. Elle recevait quotidiennement des injections d'un vaccin autogène fait avec des éléments prélevés sur les nodosités des lésions de la peau. La dose initiale fut de 0,2 cm³. Elle fut augmentée chaque jour, jusqu'à ce que la malade reçoive 1 cm³. Le régime était le même que celui qui avait été appliqué à

l'hôpital. Après que la malade eût passé deux semaines chez elle, la diarrhée sanguinolente revint et la température commença à augmenter à nouveau, parvenant à 101,6° F. comme maximum. D'autres nodosités étaient relevées sur les jambes et les bras et une sur la tempe droite. La lésion qui apparut sur la jambe droite, à mi-tibia, crut rapidement et gagna vite la plus grande partie de la surface antérieure droite de ce membre. La peau, qui couvrait cette surface, devint très brillante, tendue, et se fendit au centre. Plusieurs autres points de drainage apparurent dans l'espace de quelques jours, de telle sorte que la surface de la jambe atteinte était alvéolée en apparence et, dans le cours de l'autre semaine, la surface entière était croûteuse, laissant une grande aire ulcérée. Les éléments tirés de cette lésion contenaient le même organisme que dans la nodosité originale. Deux masses seulement crevèrent cette fois, une sur la tempe droite et une sur la surface latérale du bras droit, dans son tiers supérieur.

La douleur et le gonflement des jointures revinrent, mais furent moins gênants qu'auparavant.

Etant donné l'apparence émaciée de la malade et l'anémie secondaire qu'elle avait, il fut nécessaire qu'elle retourne à l'hôpital. Elle fut réadmise le 17 mars 1932. Le jour de l'admission, le compte de globules rouges était de 2.900.000 et l'hémoglobine 45 %. Le jour suivant, elle reçut 500 cm³ de sang citraté. Le régime était fort en vitamines et peu irritant. Une amélioration marquée fut enregistrée en quelques jours. L'état général de la malade s'améliora constamment et, avec cette amélioration, le nombre de selles diminua et le sang visible disparut. La chose la plus ennuyante à ce moment était l'ulcération du bras, mais au moment où la malade partit de l'hôpital, la base de l'ulcère était nette et l'on voyait des granulations saines. Le traitement pour les surfaces ulcérées était fait au moyen de pansements salins chauds. La malade retourna chez elle, à Sprengleild (Massachusetts), après un séjour à l'hôpital de vingt-deux jours. Au moment de la sortie, elle avait seulement deux selles par jour. Les globules rouges étaient dé-

nombrés 3.900.000 et l'hémoglobine 65 %. La malade nous dit, par correspondance, que le progrès était tout à fait constant. Occasionnellement, de petites quantités de sang pouvaient être vues dans les selles. Elle vint à Worcester le 1^{er} juin 1932. Elle se sentait très bien, l'ulcère de la jambe était encore ouvert, mais propre, et des surfaces granulées pouvaient être vues. La dernière visite qu'elle fit ici se situe en septembre 1932, quand l'ulcère de la jambe fut entièrement guéri. Le poids de la malade était de 112 livres anglaises, soit un gain de quatorze livres depuis sa seconde admission à l'hôpital.

Elle nous fait savoir actuellement qu'elle se porte très bien, qu'elle a commencé à faire son ménage et qu'elle supporte très bien son travail. Le nombre de selles varie de un à trois par jour, avec quelques stries de sang apparaissant occasionnellement.

Complications cutanées de la recto-côlite ulcéreuse non spécifique

Une statistique de la clinique Mayo, sur 692 cas de recto-côlite ulcéreuse non spécifique, mentionne comme complications :

- 69 cas de polypose,
- 59 cas de sténose du côlon et du rectum,
- 26 cas d'abcès péri-rectal,
- 33 cas de perforation du côlon,
- 15 cas de dégénérescence maligne du côlon,
- 60 cas d'arthrite,
- 17 cas d'affections cutanées.

Les lésions cutanées, qui nous retiennent seules ici, renferment des cas d'érythème noueux, d'érythème induré, d'eczéma chronique, dermatite eczéma-teuse et végétante, purpura hémorragique, ulcères irréguliers de localisations multiples de nature pyoder-mique et gangréneuse, pityriasis rosé, névrodermite, érysipèle, pellagre et pemphigus, Elles peuvent siéger sur toute la surface cutanée, à la face, au tronc, sur les organes génitaux, mais elles sont plus fréquentes sur les membres inférieurs.

Nous avons observé un cas de lésion cutanée. L'apparition et l'évolution de ces lésions est tout à fait spéciale. Une petite rougeur de teinte bleuâtre repose

sur une base indurée analogue à un élément d'érythème noueux. Peu à peu, la lésion s'étale, devient un peu douloureuse et, au bout d'une quinzaine de jours, elle s'ouvre. Le pus qui s'en écoule est blanc, presque laiteux, filant. L'ouverture de l'abcès s'agrandit et bientôt on a une ulcération dont le fond constitué par l'aponévrose a un aspect grisâtre, atone. Les bords sont décollés. L'évolution a été extrêmement lente. Ces ulcérations ont mis près d'un an à se cicatriser. Fait notable chez notre malade, les abcès ont fini par guérir en même temps que s'améliorait l'état intestinal et général. De plus, à la rechute, les abcès ne se sont pas rouverts. Actuellement, l'état intestinal est bon, mais les ulcérations sont réapparues, entourées de larges plaques érythémato-squameuses.

Dans un cas de E. RAMEL, les lésions initiales se sont présentées sous des aspects différents :

Soit une pustule varioliforme lenticulaire à contenu louche nécrotique durant 3 à 4 jours. Puis une nécrose massive de la plus grande partie de cette pustule la transforme pour un temps en une croûte mélicirique dont le décapage met à nu une ulcération dermique, dont le fond purulent est enduit d'une sécrétion filante et sanieuse. A la périphérie de cette ulcération, une collerette épidermique macérée, large de deux à trois millimètres, recouvre un halo inflammatoire, marquant la zone d'envahissement. Ou bien on a d'abord une petite rougeur de teinte bleuâtre reposant sur une base indurée analogue à un élément d'érythème noueux. La lésion s'étale, s'ouvre, et bientôt, on a une ulcération dermique.



M^{me} G., 25 Janvier 1937.

Jambe gauche : œdème violacé depuis la malléole jusqu'à mi-jambe sous forme d'une large plaque érythémato-squameuse.



Jambe droite du malade : lésions cutanées de cõlite ulcéreuse non spécifique. (The Colon, Rectum et Anus par Fred-W. RANKIN, A. BARGEN et Louis-A. BUIE). Saunders Company Philadelphia et London 1935.

Ces lésions dermiques ulcéreuses, une fois constituées, ont évolué d'une façon différente selon leur localisation. Ces lésions affectaient d'une part les extrémités supérieures par quelques efflorescences disséminées autour des coudes. D'autre part, les ulcérations les plus importantes et, par leurs dimensions et par leur nombre, affectaient la marge anale, le périnée et les plis ano et inguino-scrotaux. Or, les ulcérations disséminées sur les extrémités ont cicatrisé d'elles-mêmes sans autre traitement que de simples pansements. Elles ont subsisté après guérison sous forme de macules infiltrées brunâtres, souples, indolores. En revanche, les ulcérations situées dans le périnée et les plis de l'aîne, non seulement n'ont pas guéri, mais au contraire ont fait preuve d'une extension phagédénique, contre laquelle tous les traitements ont été inopérants. Les ulcérations des membres ont donc guéri, mais la maladie a cependant évolué vers la mort.

Dans une observation de GALLART-MONÈS et DOMINGO, les ulcérations sont apparues et disparues deux fois suivant ainsi l'évolution de la maladie.

BROCKE décrit les complications cutanées semblables à celles de l'érythème noueux (*Erythema nodosum* Like lesions in chronic ulcerative colitis). Ce sont des surfaces ayant à peu près la taille de 1 cent., rouges, légèrement oedémateuses, douces au toucher, surélevées, mais sans aucun contour défini. Ces surfaces papulaires s'agrandissent jusqu'à la dimension d'un « dollar en argent », et changent de coloration : rouge foncé, pourpre et finalement bleuâtre. Le centre surélevé devient mou et fluctuant. La guérison de ces lésions cutanées coïncida avec la diminution du nombre des

selles. A la rechute de la maladie, elles reapparurent pour donner des ulcérations.

Ces lésions cutanées compliquant la recto-côlite ulcéreuse non spécifique se présentent donc à nous sous des aspects différents. Leur évolution est variable suivant les cas : tantôt suivant l'état intestinal, tantôt en discordance avec lui. Ce qui est remarquable, c'est la coïncidence de lésions cutanées et de recto-côlite. Le fait de la connaître permettra à l'occasion au dermatologue de démontrer le premier l'existence de l'infection grave qu'est la recto-côlite ulcéreuse non spécifique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A la période d'état, les caractéristiques des lésions cutanées sont celles d'un ulcère fongueux qui a été précédé par l'apparition d'une collection. Le pus s'est collecté lentement, puis, la peau étant ulcérée, s'est écoulé sous forme d'un liquide épais, sirupeux, laissant un cratère à parois irrégulières.

L'examen bactériologique du pus est le plus souvent stérile : il en était ainsi dans les observations I et II. Par contre, BROCKE trouva un diplocoque Gram positif, le même que celui isolé par culture de mucus prélevé au niveau d'une ulcération intestinale. Ce dernier fait est intéressant, car il permet de supposer avec vraisemblance que le microbe véhiculé par le sang s'est localisé à la fois sur la peau et le côlon.

Si maintenant nous étudions les lésions histologiques, nous allons trouver des lésions dont les caractères sont analogues dans les différents tissus : côlon, peau, rate, foie, poumons. Bien plus, nous trouvons des analogies frappantes avec les lésions provoquées expérimentalement. Qu'il nous suffise de transcrire les détails histologiques analysés par RAMEL, VIMTRUP et GALLART-MONÈS.

1° LÉSIONS CUTANÉES

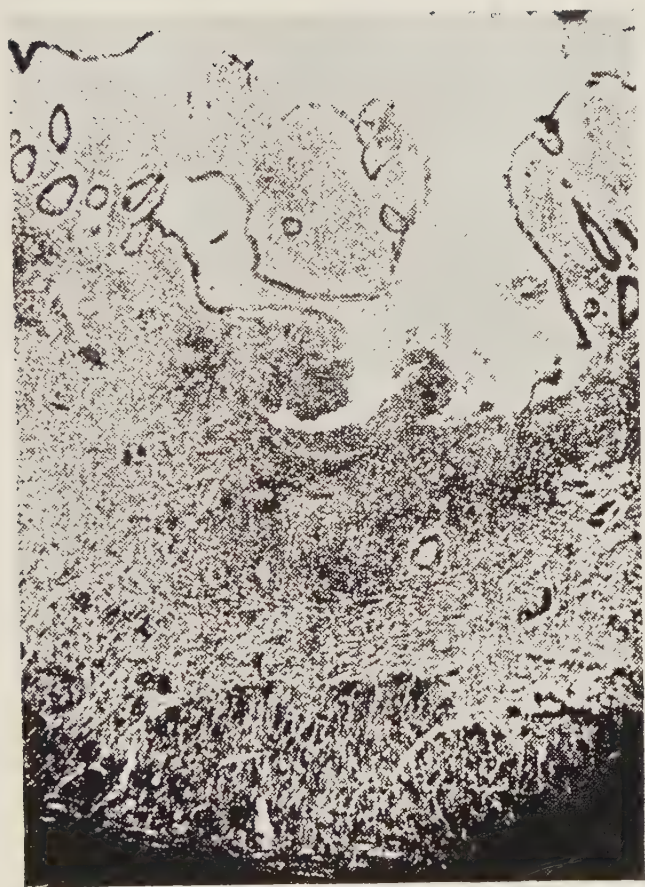
Examen microscopique (E. RAMEL)

Une biopsie d'une lésion pustulo-nécrotique récente, localisée sur le coude gauche de T... Albert a été pratiquée. Il s'agit d'un processus infectieux tendant au ramollissement, constitué par des amas de leucocytes et de fibrine évoluant vers la nécrose massive. L'examen en série de cette biopsie montre, en effet, une infiltration bien circonscrite, lenticulaire, où les leucocytes polynucléaires ont une part presque exclusive. L'infiltrat forme une pastille occupant toute la hauteur du derme. Dans les parties périphériques de la biopsie correspondant à la zone d'envahissement, l'épiderme conserve encore une intégrité anatomique apparente : il est même épaissi par une acanthèse assez prononcée. La coloration floue des cellules révèle la teinte toxique de la cellule par la dégénérescence albumineuse. Le noyau des cellules malpighiennes est, en outre, indistinct, souvent refoulé à la périphérie par des vacuoles. Dans le derme correspondant est une infiltration intense, composée de leucocytes polynucléaires polylobés, pour la plupart dégénérés. Les noyaux sont très souvent à l'état de détritits et les éléments cellulaires sont agglomérés comme ils le seraient dans le pus d'un abcès. Des amas fibrineux d'ailleurs circonscrivent ces agglomérations leucocytaires. Leur densité augmente au fur et à mesure que l'on rapproche du centre de la préparation, cependant que se précise le caractère nécrotique du processus.

Un exsudat séro-fibrineux imprègne la zone centrale, baignant les amas leucocytaires dont la plupart des éléments ne subsistent que sous forme de détritits



T... Albert : Lésion pustulo-nécrotique récente du coude gauche.
A noter l'infiltration leucocytaire massive, circonscrite par des tra-
vées fibreuses.



Abcès de la sous-muqueuse ayant perforé la muqueuse; vestiges de vaisseaux à la périphérie de l'abcès. (VIMTRUP: Congrès de gastro-entérologie de Bruxelles 1935).

nucléaires. Sous l'effet de la poussée fibrino-leucocytaire, l'épiderme est aplati, dilacéré ; les prolongements inter-capillaires sont décapés et leurs tronçons gisent épars, au sein de cet infiltrat. Celui-ci finit par se substituer complètement à l'épiderme, pour constituer dans le centre de la lésion une zone compacte de nécrose séro-fibrineuse où l'on reconnaît des lambeaux épithéliaux dégénérés, agglomérés pêle-mêle aux détritits leucocytaires. La démarcation de cette zone nécrotique est figurée par une ligne irrégulièrement festonnée mais assez nettement séparée à la limite profonde du chorion. Au-delà de cette limite le derme reprend presque aussitôt un aspect normal ; *seuls, quelques manchons d'infiltration périvasculaire sont à signaler dans le voisinage immédiat du processus toxi-infectieux*. Les fibres élastiques complètement détruites dans l'aire fibrino-leucocytaire montrent à la périphérie un aspect normal. En résumé, il s'agit d'un processus toxi-infectieux avec *nécrose massive circonscrite, dans le domaine des artères terminales de la peau*.

2° LÉSIONS COLITIQUES.

Examen microscopique (VIMTRUP)

Du point de vue histologique, la lésion de la cœlite ulcéreuse est primitivement une affection de la membrane muqueuse, *comprenant principalement les vaisseaux sanguins* et le tissu connectif avec irritation de l'épithélium. La formation d'érosions due à l'invasion et à la destruction des voûtes par les leucocytes constitue un phénomène précoce dans le développement

progressif de cette maladie. Il existe d'abord uniquement une légère tendance de démarcation dans la membrane muqueuse, puis les érosions deviennent plus profondes, s'étendant souvent jusqu'à la sous-muqueuse où peuvent se former des abcès confluents avec perforation de la lumière intestinale. *Les capillaires de la partie la plus superficielle de la muqueuse sont dilatées* ; on y trouve de nombreux leucocytes mono et polynucléaires. A un stade plus avancé, apparaissent dans l'épithélium des polynucléaires solitaires ou groupés. *On trouve un grand nombre de polynucléaires en manchon autour des vaisseaux*. Contrairement à l'opinion que l'on rencontre couramment dans la littérature, nous trouvons au bord des ulcères de grandes quantités de leucocytes, une zone avec nécrose fibreuse, une zone de tissu congestionné contenant de nombreux polyblastés et ensuite une zone de la sous-muqueuse riche en fibrocytes et fibrilles, mais sans processus scléreux apparent. Dans les cas aigus toutefois, la musculature dénudée est également attaquée ; le tissu interstitiel œdémateux, les vaisseaux sanguins sont dilatés, *les accumulations péri-vasculaires* de lymphocytes et de leucocytes polymorphonucléaires se présentent et les cellules musculaires subissent des modifications dégénératives. Par-ci par-là, autour des gros vaisseaux, les infiltrations péri-vasculaires s'étendent au tissu sous-séreux. La séreuse est lésée à des degrés divers, étant généralement hypérémique, fait souvent accompagné de proliférations de nouveaux vaisseaux sanguins bourgeonnants, présence de multiples fibroplastés. Dans les cas chroniques, nous constatons la formation de tissu granuleux riche en fibrines remplaçant la sous-muqueuse sur la musculature dénudée.

3° LÉSIONS EXPÉRIMENTALES

Lorsqu'on pratique des curetages d'ulcères de malades de côlite ulcéreuse, après dilution dans une solution physiologique et qu'on filtre à la bougie, on obtient un liquide qui, inoculé aux animaux, est capable de produire une maladie comparable à la côlite ulcéreuse humaine.

La possibilité, pour cette maladie expérimentale, d'être transmissible en série, nous autorise à croire que l'élément producteur est un virus filtrant. Ce virus peut être aussi obtenu en semant les curetages de muqueuse intestinale de malades de côlites dans le milieu de Rosenow et en les filtrant au bout de 24 ou 48 heures à 37°.

Si l'on inocule sans filtrer les cultures complètes du premier passage dans un milieu de Rosenow, la maladie expérimentale qu'on détermine, produit, de l'action du virus et des germes qui l'accompagnent, aboutit plus fréquemment à des complications de type ulcéreux. Quelques animaux-témoins inoculés avec des produits provenant de sujets sains peuvent présenter des troubles qui, cependant, n'ont pas le caractère de se reproduire en série. Ce virus peut s'isoler dans les phases sub-aiguës ou chroniques de la maladie. Chez les animaux inoculés, le virus se trouve principalement dans la rate, le foie, les poumons et dans les lésions intestinales. La voie d'entrée du virus dans l'organisme n'a pas d'importance, puisque dans tous les cas, il se produit une généralisation sans présenter d'altérations locales. La voie généralement utilisée est la voie sous-cutanée ou intra-veineuse. Les animaux les plus sensi-

bles à l'infection expérimentale sont le chien et le lapin. Le cobaye vient après. La souris est insensible. Les passages successifs à travers le même animal tendent à diminuer la virulence. Les passages réalisés en changeant d'animal sensible la conservent mieux.

Tous les animaux sensibles ne contractent pas la maladie après l'injection du virus. En moyenne, cette sensibilité atteint 71 % des animaux. *Chez le lapin*, la maladie se manifeste par une diarrhée accompagnée parfois de sang. Il n'y a pas d'altération hématique, malgré que la rate se trouve constamment altérée. Les poumons présentent aussi des modifications constantes. Très souvent, l'intestin accuse un pointillé hémorragique et, parfois, des ulcérations. Après la phase aiguë de la maladie, ces modifications finissent par produire une sclérose des organes affectés ou des zones de sténose intestinale. *Chez le chien*, l'infection détermine une intense diarrhée sanguinolente accompagnée presque toujours de lésions pulmonaires de dénutrition et de splénomégalie. *Le cobaye* présente un tableau de la maladie moins caractéristique puisque les altérations intestinales sont moins fréquentes. Même ainsi, la mortalité est importante et le virus peut être isolé de la rate et des poumons.

GALLART-MONÈS et DOMINGO (Barcelone) ont étudié particulièrement ces lésions expérimentales. Nous donnons ici leurs conclusions :

L'étude anatomo-pathologique réalisée en profitant des circonstances dérivant des différentes modalités de la maladie et le type spécial que peut acquérir chez les divers animaux sensibles à l'infection, nous a porté à croire qu'il existe un type de lésions primitives qui,

selon la localisation et les moments, se présente sous une forme différente unique. *Cette lésion primitive est d'origine vasculaire.* Le virus en arrive à produire des lésions ulcéreuses. Ce virus n'a pas pour les animaux, pas plus que pour l'homme, un caractère de localisation intestinale exclusive. Chez l'homme, il semble que le tropisme intestinal est plus accentué. Il est plus difficile de connaître exactement les facteurs qui peuvent déterminer cette localisation particulière dans les vaisseaux et même dans certains vaisseaux. Mais il nous a paru que la plus grande constance dans la localisation s'observe dans les organes et territoires qui, par raison de leur constitution et de leur physiologie, présentent des méandres et des stagnations du cours sanguin, ou bien des augmentations ou diminutions périodiques de la tension intra-vasculaire. Ainsi, on observe cette localisation de préférence dans les petits vaisseaux anastomosés de l'intestin, dans ceux de la rate qui passent par des phénomènes de stase nécessaires à l'hématopoïèse et qui, dans les poumons, sont soumis aux variations auxquelles oblige le dynamisme respiratoire.

La réaction primitive en face du virus est réalisée par le système réticulo-endothélial et principalement par les *cellules endothéliales vasculaires*. On observe une vraie desquamation de ces éléments qui se dégage de quelques endroits et s'accumule dans d'autres, déterminant de vraies embolies. Les vaisseaux, sans cette protection endothéliale, laissent échapper le sang qui se dessèche et s'infiltré entre les éléments du tissu connectif fibreux et collagène périendothélial. Alors, la lumière vasculaire est comprimée par le fait de ces hémorragies et il se produit de vastes coaptations entre

les surfaces vasculaires qui ont perdu leur endothélium, ce qui conduit à une oblitération vasculaire. Les altérations de la paroi et les oblitérations vasculaires sont deux phénomènes fondamentaux desquels doit dériver toute l'anatomie pathologique de la maladie expérimentale.

Ces lésions expérimentales donnent lieu à une réaction de type scléreux qui accroît extraordinairement la paroi des vaisseaux affectés et diminue leur capacité fonctionnelle. C'est chez les animaux inoculés ayant survécu à la phase aiguë qu'on peut naturellement le mieux observer cette réaction résiduelle qui lui donne un caractère assez typique. Ainsi, la rate, après de grandes modifications congestives hémorragiques et hypertrophiques au début, finit par laisser un organe relativement augmenté de volume, présentant des bords festonnés et une surface rugueuse, expression fidèle de sa modification interne. Microscopiquement, on voit les follicules germinatifs étouffés par une formation connective adulte entourant le vaisseau et les restes vasculaires oblitérés.

Dans l'intestin, l'altération donne lieu à une série d'hémorragies qui, selon la zone et le vaisseau auxquels ils correspondent, auront un caractère sous-séreux ou chorial. Dans le premier cas, qu'on observe avec assez de fréquence chez le lapin, on a de grandes taches hémorragiques sous-séreuses, dans le second, on a des hémorragies des villosités qui déterminent la présence de sang dans le contenu intestinal. Par l'examen histologique, il n'est pas possible de déterminer d'autres phénomènes inflammatoires que ceux normalement produits par une extravasation sanguine. Quand celle-

ci a été réabsorbée, il reste une altération fibreuse plus ou moins apparente. Si l'altération vasculaire affecte le chorion sous-muqueux, elle peut déterminer également des hémorragies avec extravasation ou non dans la lumière intestinale. On a de grandes zones congestives avec des réactions résiduelles importantes qui finissent par produire des sténoses ou bien, si la réaction affecte quelques nerfs régulateurs de la motricité, un mégarectum ou mégacôlon. Lorsque la modification vasculaire comprend principalement les villosités intestinales, il y a congestion et œdème de la muqueuse avec chute de l'épithélium et de petites extravasations sanguines. Dans ces circonstances, le sang sort à la lumière de l'intestin et un syndrome hémorragique apparaît. L'altération vasculaire et les modifications secondaires transforment la muqueuse en un terrain propre à l'implantation d'autres germes, qui changent les caractères typiques de la maladie primitive. Le streptocoque mitis principalement, beaucoup d'autres variétés du groupe streptocoque et même d'autres germes très variés, trouvent dans ces modifications produites par le virus, des conditions favorables à leur germination. Il est difficile de séparer l'intervention du virus de celle des autres germes qui, d'une manière importante, mais à titre secondaire, produisent des modifications caractéristiques. Il est possible de produire, surtout chez le chien, une inflammation saignante de la muqueuse avec desquamation et œdème des villosités. Pour obtenir un tableau qui ressemble le plus à la maladie humaine, on doit injecter sans filtrer et même injecter à plusieurs reprises le produit résultant des cultures de premier passage dans le milieu Rosenow, cultures obtenues en pratiquant des curetages

d'ulcères de malades de côlite. On détermine alors la maladie produite par le virus et quelquefois la complication ulcéreuse qui, sur une base enflammée, peut contenir une grande variété de germes. Lorsqu'on a obtenu ce résultat, l'anatomie pathologique de la maladie change puisque, alors, on observe de grandes réactions inflammatoires avec des infiltrations leucocytaires qui conduisent à l'établissement de foyers purulents.

Les lésions pulmonaires vont de la congestion simple à l'extravasation pneumonique. Microscopiquement, on observe *les lésions vasculaires* aussi bien que dans les autres organes, mais accompagnées bien des fois d'infiltration alvéolaire. Si la maladie a une durée de plus de quinze jours, on voit alterner des zones où existent des hémorragies récentes avec d'autres en phase de réabsorption. Si la survivance a été de plusieurs mois, le tissu cicatriciel grossit les parois alvéolaires qui ont perdu beaucoup de leur élasticité. Lorsqu'il y a des inflammations secondaires, produites par d'autres germes, complication très fréquente chez le chien et le lapin, on observe une grande infiltration du parenchyme pulmonaire qui arrive à faire disparaître la structure alvéolaire et tout l'organe se transforme en une grande masse de tissus réactionnels.

Dans la rate, il existe des modifications qui sans être absolument caractéristiques de cet organe, présentent cependant certaines particularités. Le tissu connectif qui accompagne les vaisseaux manifeste une grande hypertrophie. Au début *les vaisseaux altérés laissent couler le sang hors de leurs limites*. La structure folliculaire de l'organe s'altère. La pulpe spléni-

que dissociée par les éléments sanguins extravasés, ne présente ni les relations ni les dispositions normales. La fonction hématophagique des cellules spléniques augmentée par ces circonstances altère aussi la structure interne des cellules accroissant le nombre et la variété des inclusions protoplasmiques. Plus tard, cette phase hémorragique initiale disparue, on observe une intense réaction connective. Le tissu périvasculaire fortement grossi, envahit l'organe dont l'augmentation de volume ne répond déjà plus à la réaction initiale, mais à la sclérose secondaire. Finalement, si l'animal résiste à l'infection, cette altération scléreuse se réduit aussi, mais on peut apprécier encore l'augmentation de ce réseau fibreux et les restes des altérations vasculaires du début.

Dans le foie, ces lésions *vasculaires* laissent aussi des zones où les cellules du parenchyme se trouvent dans des conditions de déficit nutritif, lequel détermine la dégénérescence du lobule hépatique. On peut alors observer des *oblitérations vasculaires* et la dégénérescence des cellules qui environnent le vaisseau. La distribution des canalicules hépatiques s'est modifiée, les cellules ayant d'abord tendance à s'individualiser et dégénérant ensuite.

Dans le système nerveux, on observe parfois ces lésions hémorragiques qui donnent lieu à des réactions dégénératives des nerfs. Les hémorragies rétiniennes et celles du nerf optique dans son trajet jusqu'au chiasma sont très fréquentes.

Analogies des lésions cutanées, côlitiques expérimentales

De cette étude d'ensemble de l'histologie pathologique de la recto-côlite ulcéreuse non spécifique, il résulte que toutes les lésions constatées dans le côlon, dans la peau et chez les animaux d'expériences dans le foie, la rate et les poumons présentent ce caractère commun d'être centrées autour des vaisseaux. La lésion anatomo-pathologique fondamentale, primitive, est d'origine vasculaire. Il se produit une desquamation des cellules endothéliales suivie d'une infiltration sanguine qui, souvent, se termine par une angiosténose ou l'oblitération des petits vaisseaux affectés. Il y a accumulations péri-vasculaires de lymphocytes et de leucocytes polynucléaires ; les cellules environnantes subissent des modifications dégénératives.

La dégénérescence vasculaire et péri-vasculaire, en s'étendant, provoque une nécrose d'où formation d'abord d'œdème avec tissu inflammatoire à son pourtour (érythème noueux, nodosité), puis d'ulcères par élimination de pus et de tissu sphacélé. Les infections secondaires, la faible résistance du sujet empêchent la réparation des dégâts et les ulcères persistent longtemps aussi bien dans l'intestin que sur la peau. Les zones où siègent avec prédilection des lésions corres-

pendent aux régions où il y a des stases ou des variations dans la pression sanguine.

Dans l'intestin : les lésions primitives siègent dans les vaisseaux de la sous-muqueuse ; elles s'accompagnent de congestion péri-vasculaire, d'œdème. Bientôt, l'épithélium se soulève et se nécrose. L'érosion a lieu, puis l'ulcération qui, infectée secondairement par les germes intestinaux, s'étend et n'a aucune tendance à se cicatriser.

Dans la peau : Infiltrats péri-vasculaires, manchons de lymphocytes, et de cellules plasmatiques, d'où nécrose massive circonscrite dans le territoire des artères terminales, aboutissant à des ulcérations.

Cette lésion primitive vasculaire, suivie de mortification des tissus voisins, est celle qui donne lieu, dans la rate et le foie, à des hémorragies et à la sclérose consécutive, dans le poumon, à des pneumonies.

PATHOGÉNIE

Le fait dominant dans l'étude histologique des lésions observées au cours de la còlite ulcéreuse non spécifique est la lésion vasculaire primitive. Et, de plus, dans les artères, la tunique la première atteinte est l'endothélium, ainsi qu'il résulte des constatations expérimentales. Ceci démontre bien que le virus pathogène se propage par la voie sanguine, autrement dit que les différentes lésions primitives sont centrées autour des artérioles. Ne trouve-t-on pas ce fait dans d'autres septicémies, en particulier dans la granulie où les cellules géantes sont disséminées le long des artères ?

Cette localisation endartérielle et péri-artérielle explique le caractère nécrotique des lésions. En effet, le vaisseau, siège primitif de la lésion, s'oblitère, l'infection se propage à sa périphérie. Les vaisseaux du voisinage subissent les mêmes transformations. Il en résulte que certains territoires privés de circulation artérielle se nécrosent. Ils subissent la transformation purulente, origine de l'ulcère ; lésion fondamentale de la maladie, tellement elle est fréquente : d'où le nom de còlite ulcéreuse.

La question de virus reste très discutée. Il n'est pas douteux que lorsque nous connaissons l'agent

causal un grand pas sera fait dans la connaissance de la pathogénie et, souhaitons-le, de la thérapeutique, Dans les quatre observations que nous rapportons, une seule (celle de BROCKE), signale avoir trouvé le même diplocoque dans les lésions côlitiques et cutanées. Dans les trois autres, aucun virus organisé. En particulier dans la nôtre, nous n'avons, dans le pus retiré aseptiquement des collections cutanées, trouvé aucun microbe ni par l'examen direct, ni par la culture sur différents milieux en aérobie ou anaérobie. L'inoculation au cobaye a été négative. Quant aux microbes recueillis au niveau des ulcérations recto-sigmoïdiennes, il est bien difficile de discerner le véritable agent causal de la maladie. Au milieu de la flore intestinale si riche de la côlite ulcéreuse, le microbe de BARGEN n'a pas été retrouvé par tous les auteurs. De sorte que le virus de la maladie n'est pas encore identifié : s'agit-il d'un microbe visible ou infra-visible ? Toutefois, des observations comme celle de BROCKE sont intéressantes, car elles montrent que les lésions côlitiques et cutanées ont non seulement les mêmes caractères histologiques, mais aussi hébergent le même microbe.

La persistance des ulcères, leur faible tendance à la guérison, nous semblent dues à deux causes :

1° Tout d'abord les caractères de la lésion : en effet, les lésions vasculaires constituent autant d'artérites oblitérantes qui empêchent l'irritation normale de la région, d'où hypo-nutrition et troubles trophiques.

2° Ensuite, l'infection secondaire, qui entretient la suppuration et retarde la cicatrisation. On comprend ainsi que la désinfection des plaies cutanées aide à leur réparation : on est cependant frappé par la lenteur de

leur cicatrisation. On en arrive à cette idée que la notion de résistance locale tissulaire ou la notion de terrain prime celle de l'infection secondaire.

Cette idée est encore plus vraie pour les ulcères cœliques : là, en effet, la désinfection locale est pratiquement inopérante, les ulcères sont constamment baignés par les matières fécales, riches en germes de toutes sortes. Et, cependant, on assiste à leur cicatrisation, ainsi que l'on s'en rend compte par la rectoscopie. Les ulcères cœliques guérissent malgré l'infection secondaire : la question de terrain peut donc être considérée comme primordiale.

Et comme terrain nous envisagerons non seulement la résistance tissulaire, mais aussi l'infection endogène. Celle-ci nous paraît plus importante que l'infection secondaire. Mais, en ce qui concerne l'infection interne, nos connaissances sont limitées. Nous savons que le virus est véhiculé par le torrent circulatoire, qu'il laisse primitivement l'endartère, puis les tissus péri-artériels ; *nous concluons avec vraisemblance, d'après les données anatomo-pathologiques qu'il s'agit d'un état septicémique*. Mais là se borne notre savoir. Nous ignorons et la nature de l'agent causal et la porte d'entrée ou du moins le point d'origine des embolies infectantes. Les ulcérations intestinales nous paraissent des localisations secondaires de l'infection, car elles ont une localisation artérielle comme les autres lésions viscérales ou cutanées. La porte d'entrée serait-elle au niveau des amygdales ou en d'autres points de l'organisme ? Nous ne le savons pas.

Il nous paraît intéressant de signaler l'hypothèse de RAMEL. Cet auteur fait rentrer les lésions cutanées de la cœlite ulcéreuse dans le cadre des « *microbides*

» *cutanées*, ces éruptions hémalogènes secondes de
» caractère fugace, si bien étudiées par Bruno BLOCH
» au cours des infections allergisantes de la peau. Sur
» plus d'un point, en effet, ces lésions ulcéro-pustu-
» leuses des jambes rappelaient les tuberculides papu-
» lo-nécrotiques. Les microbides, comme on sait, sont
» en somme, des éruptions de sortie, traduisant la
» réaction de la peau allergique à l'égard des germes
» issus du foyer primitif sous-jacent. On sait combien
» il est difficile de trouver les germes de l'infection
» spécifique dans les microbides cutanées. Du fait
» même de leur mécanisme pathogénique, les micro-
» bides ne renferment le plus souvent que des microbes
» rares ou peu virulents, bientôt détruits par les pro-
» cessus de défense tissulaire mis en jeu par l'allergie
» cutanée. Celle-ci, nous le savons, n'est qu'une des
» manifestations de l'immunité. Elle est le plus sou-
» vent insuffisante à enrayer l'évolution ultérieure de
» l'infection primitive ». (Bulletin Sté Franç. Dermat.
et Syph. N° 4, avril 1935).

Comme on le voit, RAMEL, qui a bien décrit les lésions artérielles primitives des lésions cutanées de la colite ulcéreuse, admet le processus septicémique, mais fait jouer un rôle important au facteur tissulaire, au terrain. En général, les lésions colitiques et cutanées évoluent dans le même sens : elles guérissent en même temps, elles s'ouvrent à une rechute. Il en était ainsi dans notre observation, dans celles de GALLART-MONÈS et de BROCKE. Ce fait est une preuve de plus de l'identité des processus colitiques et cutanés.

Si on jette un coup d'œil d'ensemble sur les faits que nous venons d'exposer, on peut considérer la recto-

côlite ulcéreuse non spécifique comme une infection à virus inconnu qui se propage par voie hématogène donnant dans différents organes (le côlon en particulier chez l'homme, mais parfois d'autres viscères et la peau) des lésions ulcéro-nécrotiques persistantes. Ces lésions ont parfois une tendance phagédénique par suite d'une réaction tissulaire allergique ou d'une défaillance du terrain. La recto-côlite ulcéreuse non spécifique serait une véritable septicémie à processus nécrotiques multiples par artérite oblitérante infectieuse.

CONCLUSIONS

1° — La recto-côlite ulcéreuse non spécifique, maladie grave, évoluant par poussées, donne des complications côliques ou extra-côliques, en particulier des complications cutanées.

2° — Ces lésions cutanées sont rares. Elles sont remarquables par leur polymorphisme. Leur siège est variable avec prédominance sur les membres inférieurs. Leur évolution, en général, suit celle de la côlite : guérison suivie de rechute. Le pus retiré aseptiquement des collections cutanées est stérile. Certains auteurs (BROCKE) ont trouvé le même microbe (diplocoque de BARGEN) dans les lésions côlitiques et cutanées.

3° — Une étude d'ensemble de l'anatomie pathologique montre l'analogie des lésions côlitiques, cutanées, expérimentales : leur caractère commun est d'être centré autour des vaisseaux. La lésion anatomo-pathologique fondamentale primitive est d'origine vasculaire. Il se produit une desquamation des cellules endothéliales suivie d'une infiltration sanguine qui souvent se termine par l'oblitération des vaisseaux affectés : d'où nécrose et ulcères par élimination du pus et du tissu sphacélé. Les ulcérations s'infectent secondairement et n'ont aucune tendance à se cicatriser.

4° — Le virus pathogène se propage par voie sanguine. Ce virus nous est encore inconnu. Il lèse primitivement l'endartère, puis les tissus péri-artériels donnant dans différents organes (le côlon en particulier chez l'homme, mais parfois dans d'autres viscères et la peau) des lésions ulcéro-nécrotiques persistantes.

5° — La recto-côlite ulcéreuse non spécifique serait donc une véritable septicémie à processus nécrotiques multiples par artérite oblitérante infectieuse.

Le Président de thèse,
MAURICE PERRIN.

Le Doyen de la Faculté de Médecine,
L. SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer
Nancy, le 29 mai 1937.
Le Recteur de l'Académie,
L. MUY,
Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 A. BERNARD. — Les recto-côlites ulcéreuses non spécifiques (*Journal des Sciences Médicales de Lille*, N° 46, Novembre 1936).
- 2 E. RAMEL. — Des manifestations cutanées de la côlite ulcéreuse idiopathique (*Bull. de la Soc. Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, N° 4, Avril 1935).
- 3 G. PERUSSET. — Contribution à l'étude de la côlite ulcéreuse simple non spécifique (*Thèse de Lausanne*, 1926).
- 4 R. AUDEOUD. — A propos de quelques cas de côlites ulcéreuses chroniques (*Thèse de Genève*, N° 1404, 1932).
- 5 KADRUKA et AUDEOUD. — Signes directs de la côlite ulcéreuse (*Société de Gastro-entérologie de Paris*, 17 Juin 1935).
- 6 F. W. RANKIN, A. BARGEN et L. A. BUIE. — The colon, Rectum et Anus. (*Saunters Company Philadelphia and London*, 1935).
- 7 GALLART-MONÈS et P. DOMINGO (Barcelone). — Etiologie, diagnostic et traitement médical des côlites ulcéreuses graves non amibiennes (1^{er} Congrès International de Gastro-entérologie, Bruxelles, 8 Août 1935). Page 729.
- 8 SNAPPER (Amsterdam). — Les côlites ulcéreuses graves non amibiennes. (*Idem*). Page 821.
- 9 DALL'ACQUA (Milan). — Les côlites ulcéreuses graves non amibiennes. Radiologie des côlites. (*Idem*). Page 863.
- 10 VIMPRUT (Copenhague). — Ulcerative colitis, pathological, anatomical studies (*Idem*). Page 913.
- 11 GALLART-MONÈS et P. DOMINGO. — Etiologie de la côlite ulcéreuse: la maladie expérimentale (*Idem*). Page 1011.

- 12 P. A. BROCKE. — Erythéma nodosum like lesiens in chronic, etc. (*New England J. Méd.*, 209-233-235, Aug. 3. 1933).
- 13 M.-H. COHEN. — Pyoderma gangraenosum deficiency disease, etc. (*Arch. dermat. Syph.* 33 : 813-824, May 1936).
- 14 J.-C.-T. ROGERS et J.-L. BARGEN. — Skin tests chronic ulcerative cõlite. (*Minesota med.* 15 : 328-332, May 1932).
- 15 W.-P. WARHER. — Case of ulcerative, etc. (*Canada M. A. J.* 18 : 571-573, May 1928).
- 16 BRUNSTING, Louis A. GOECKERMAN, William H. and O'LEARY, Paul A. Pyoderma (Ecthyma) Gangrenosum. (*Arch. Dermat. et Syph.* 22 : 655, Oct. 1930).
- 17 LANE, CLINTON W. and STROUD, MALONE C. — Pyoderma Gangrenosum. (*Arch. Dermat. et Syph.* 27 : 460, March 1933).
- 18 Mc GARTHY, LEE, and FIELDS, RUSSEL. — Pyoderma Gangrenosa. (*New York State J. Med.* 31. : 801, July 1-1931).
- 19 WARNER, W.-P. — A Case of Ulcerative Colitis, in a Child. (*Associated with a Bullous Skin eruption, Canad. M. A. J.* 18 : 571, May 1928).
- 20 HELMHOLZ, Henry-F — Chronic Ulcerative Colitis in Childhood. (*New York State J. Med.* 26 : 46 Jan. 15-1926).
- 21 TISCHNENKO, A. und KROICZIK, H. — Zur Frage der Pyodermia chronica serpigiosa. (*Dermat. Ztschr.* 52 : 11 Feb. 1928).
- 22 GLAUBERSOHN. S.-A. — Pyodermia Chronica Ulcerosa, *Dermat.* (*Wchnschr.* 88 : 497, April 6 1929).
- 23 PORTIS, SIDNEY A. — Treatment of Ulcerative Conditions of Colon. (*M. Clin. North America* 18 : 1319 March 1935).
- 24 MACKIE T.-T. and POUND, R.-E. — Changes in the Gastro-Intestinal. (*Tract in Deficiency States, J.A.M.A.* 104 : 613 Feb. 23 1935).
- 25 MACKIE, THOMAS T. — Ulcerative Colitis. (II *The Factor of Deficiency States J.A.M.A.* 104 : 175 Jan. 19. 1935).
- 26 SCHWARTZMAN, G. — The Phenomenon of Local Skin Reactivity to Streptococcus Hemolyticus-Scarlatinae. (*J. Infect. Dis.* 48 : 183 Feb. 1931).

- 27 RAFSKY, Henry A. and MANHEIMS, PERRY J. — The Significance of the Bergen Organism as an Etiologic Factor in Ulcerative Colitis. (*Am. J. M. Sc.* 183 : 252. Feb. 1932).
- 28 NISSEN, ARCHIBALD H. — Atonic Stasis. (*M. Clin. North America*, 13 : 269 July 1929).
- 29 BUTTIAUX, R. and SÉVIN, A. — On the Etiology of Ulcerative Colitis. (*Ann. Inst Pasteur*, 17 : 173 Aug. 1931).
- 30 DOWNING, HAROLD, F. — Report of a Case of Ulcerative Colitis Probably Due to Streptococcus Infection. (*Arch. Pediat*, 45 : 310 May 1928).
- 31 BASSLER, A. — Diseases of the Digestive System. (*Philadelphia, F. A. Davis Company*, 1920, vol. 2).
- 32 BONORINO UDAONDO C. — Etiology of Chronic Ulcerative Colitis (*Arch. d. mal. de l'app. digestif*, 18 : 1081. Déc. 1928).
- 33 BROWN, THOMAS R. and PAULSON MOSES. — Internat. S. Digest. 8 : 67 Aug. 1929.
- 34 HEINZEN, Theodore-E. — Ulcerative Colitis. (*M. Clin. North America*, 17 : 525 Sept. 1933).
- 35 TUCKER, John. — Observations on Chronic Ulcerative Colitis. (*M. Clin. North America*, 17 : 1071 Janv. 1934).
- 36 STREICHER, M.-H. and KAPLAN, B. — (*Chronic ulcerative Côlitis*, *J.A.M.A.*, 94 : 10 Jan, 4, 1930).
- 37 TORREY John- C. — Symposium on Colitis. (Bacteriology of the Human Colon with Particular Reference to Ulcerative Colitis). (*Tr. Am. Gastro-Enterol A.* : 30 : 129, 1928).
- 38 BROWN, Thomas R. — Some Observations in Chronic Ulcerative Colitis. (*Ann. Clin. Med.* 4 : 425 Nov. 1925).
- 39 MAC NAUGHTON, E. — Bacteriologic Studies in Chronic Ulcerative Colitis. (*Canad. M. A. J.* 18 : 568 May 1928).
- 40 BROWN, Philip W. — Diagnosis and Treatment of Certain Types of Colitis and So-Called Colitis. (*M. Clin. North America*, 16 : 1333, May 1933).
- 41 HARE D.-C. — Non-Specific Colitis in Relation to Deficiency Disorders and Anemia. (*Brit. M. J.* 2 : 162. July 28 1934).

- 42 GRAHAM, DUNCAN and FLETCHER, H.-H. (*The Large Bowel in Chronic Arthritis*, *Tr. A. Am. Physicians*, 44 : 231, 1929).
- 43 JONES, CHESTER M. — Peripheral Complications of Ulcerative Colitis. (*M. Clin., North America*, 16 : 7 Jan. 1933).
- 44 METTIER, S.-R. and MINOT, G.-R. — The Effect of Iron on Blood Formation as Influenced by Changing the Acidity of the Gastroduodenal Contents in Certain Cases of Amenia. (*Am. J. M. Sc.* 181 : 25 Jan. 1931).
- 45 EUSTERMAN, G.-B. and O'LEARY, P.-A. — Pellagra Secondary to Benign and Carcinomatous Lesions and Dysfunction of the Gastro-Intestinal Tract, (*Arch. Int. Med.* 47 : 633, April 1931).
- 46 CASTLE, W.-B. HEART, C.-W., STRAUSS, M.-B. and TOWNSEND, W.-C. (*The Relationship of Disorders of the Digestive Tract to Amenia J.A.M.A.*, 97 : 904, Sept. 26 1931).
- 47 STRAUSS, M.-B. and Mc DONALD, W.-V. — Polyneuritis of Pregnancy. (*A. Dietary Deficiency Disorder, J.A.M.A.*, 100 : 1320, April 29 1933).
- 48 FRIENDENWALD, J. MORRISON, T.H. and MORRISO; S. Modern Conception Concerning Certain Gastric Affections. (*Internat. Digest.* 26 : 53, Jan. 1935).
- 49 CLAUSEN, S.-W. — Nutrition and Infection. (*J.A.M.A.*, 104 : 793, March 9 1935).
- 50 FRAZIER, C.-N. and HU, CH'UAN-KUEI. — Cutaneous Lesions Associated with a Deficiency in Vitamin A in Mon. (*Arch. Int. Med.* 48 : 507, Sept. 1931).
- 51 LOEWENTHAL, L.-J.-A. — A New Cutaneous Manifestation in the Syndrome of Vitamin A Deficiency. (*Arch. Dermat. et Syph.* 28 : 700, Nov. 1933).
- 52 SCHEERN, MAX and KEIL, HARRY. — Follicular Lesions in Vitamin A and C. Deficiencies. (*Arch. Dermat. et Syph.* 30 : 177, Aug. 1934).
- 53 MORAWITZ, P. — Patologie Pigmentation of Skin and « Pigment and Vitamins ». (*Klin. Wchnschr.*, 13 : 324, March 3. 1934).

- 54 SWEITZER, S.-E. — Skin Manifestations of Avitaminosis. (*Minnesota Med.* 16 : 670, Nov. 1933).
- 55 WISE, FRED and SULZBERGER, MARION B. — (Editorial, *The* 1934, *Year Book of Dermatology and Syphilology*, Chicago, *The Year Book Publishers, Inc.* 1934, p. 206).
- 56 MACKIE, THOMAS T. — (Nontropical Sprue, *M. Clin. North America*, 17 : 165, July 1933).
- 57 COWGILL, George-R. — Vitamin B. in Relation to the Clinic (*J.A.M.A.*, 98 : 2282, June 25, 1932).
- 58 TURNER, R.-H. cited by Underhill, FRANK, P. — Clinical Aspects of Wiroamin G. Deficiency, (*J.A.M.A.*, 99 : 120, July 9 1932).
-

Table des Matières

Introduction.	9
Observations	13
Complications cutanées	33
Anatomie pathologique	41
Analogie des lésions cutanées, cœlitiques expéri- mentales.	57
Pathogénie	59
Conclusions.	65
Bibliographie.	69
Table des matières	75
